

Aus der chirurgischen Klinik am Hospital zum heiligen Geist
in Frankfurt am Main.

Direktor: Prof. Dr. Willich

Über Gehirnerschütterung und weißes Blutbild

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

der

Medizinischen Fakultät

der

Johann-Wolfgang-Goethe-Universität

zu Frankfurt a. M.

vorgelegt von

Klaus Jürgen Witte

aus Griesheim a. Main

1939

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Johann-Wolfgang-Goethe-Universität in Frankfurt a. M.

Referent: Dozent Oberarzt Dr. Leonhard

Korreferent: Prof. Dr. Felix

Dekan: Prof. Dr. Schmieden



Die Gehirnerschütterung ist eine Erkrankung, die den Arzt in steigendem Maß beschäftigt. Es hat das seinen Grund zum einen Teil darin, daß die Häufigkeit dieser Erkrankung zugenommen hat, und zum anderen in der Tatsache, daß die Vorstellung von dem Wesen der Gehirnerschütterung immer noch nicht in allem völlig geklärt ist. Das allgemeine Interesse an den mit der Gehirnerschütterung zusammenhängenden Fragen findet daher seinen immer reichlicheren Niederschlag in der wissenschaftlichen Literatur. So liegen statistische Arbeiten vor, die darlegen, wie mit der Zunahme der Verkehrsdichte in den Städten, seiner Motorisierung und mit der Zunahme der Industrialisierung allgemein eine größere Häufigkeit von Verletzungen, und speziell auch von Gehirnerschütterungen gekoppelt ist. Klinische Beobachtungen am Krankenbett sowie die Versuche, den Verletzungsvorgang jeweils gedanklich zu rekonstruieren, bringen neue Erkenntnisse; und nicht zuletzt zwingt die berufsgenossenschaftliche Unfallversicherung mit ihrem Drängen nach möglichst ausgiebiger Auswertung der zahlreichen Berufsverletzungen immerfort zu reger Beschäftigung insbesondere mit der Commotiofrage. Andererseits bietet die Verschiedenheit der Anschauungen über grundlegende, aber zum Teil noch offene Fragen der Gehirnerschütterung immer wieder Forschern einen reizvollen Anlaß zu den Verletzungsvorgang nachahmenden Experimenten, pathologisch-anatomischen Studien und theoretisch-physikalischen Erörterungen.

Dennoch stellt die Gehirnerschütterung in der landläufigen Differentialdiagnostik der Schädelverletzungen ein charakteristisches Leiden dar, das in Ätiologie, Krankheitsbild und Therapie geklärt und allgemein anerkannt ist: bei dem in der Ätiologie stets vorliegenden Trauma handelt es sich fast immer um eine stumpfe Gewalteinwirkung, die den Schädel trifft. Hierbei sind Stärke, Richtung und Angriffspunkt des Stoßes weitgehend mit maßgebend für Form und Schwere des klinischen Zustandbildes. So ist es bekannt, daß Traumen, die den Hinterkopf treffen, viel eher eine Gehirnerschütterung verursachen, als solche, die an der Konvexität des Schädels angreifen; ebenso gehen Schädelbasisbrüche fast stets mit, Konvexitätsbrüche dagegen häufig ohne Gehirnerschütterung einher. Die Diagnostik der Krankheit, die im Rahmen der gesamten Unfallverletzungen heute einen so großen Raum einnimmt, ist bei bekannter Vorgeschichte leicht; das heißt, liegt oder lag eine unmittelbar nach einem Schädeltrauma eingetretene, kürzer oder länger dauernde Bewußtlosigkeit vor, so steht die Commotio neben der Contusio und Compressio cerebri bereits im engeren Kreis der differen-

tialdiagnostischen Erwägungen. Es muß allerdings betont werden, daß zwischen diesen Krankheitsbildern die Übergänge fließend, und auch in der Symptomatik die Unterschiede häufig nur graduelle sind! Nur gelegentlich, und bei unklarer Vorgeschichte, werden differentialdiagnostisch auch noch andere Zustände in Betracht kommen können. Hierher gehören apoplektische, epileptische und einfache Schockzustände sowie allenfalls noch Aggravation zum Zweck des Versicherungsbetruges. Comata durch endo- oder exogene Vergiftungszustände werden sich im allgemeinen leicht aus der Situation, in der der Kranke gefunden wird, und durch einfache klinische Untersuchungsmethoden ausschließen lassen. Letztlich werden der Verlauf und die fast stets nachträglich doch noch zu klärende Vorgeschichte gewisse Unklarheiten beheben. Die klinischen Erscheinungen der Gehirnerschütterung sind bekannt. Neben der Bewußtlosigkeit mit nachfolgender retrograder Amnesie sind es Brechreiz, Schwindel und Kopfschmerzen; doch lassen sich häufig auch Reflex-, Atmungs- und Pulsstörungen nachweisen.

Der Kliniker hat also eine feste Vorstellung von dem Erscheinungsbild einer Gehirnerschütterung und diagnostiziert sie aus einer typischen Kombination von Symptomen. Die offenen Probleme sieht erst der Theoretiker, und die pathologisch-anatomische Wirklichkeit sieht ebenfalls in vielem anders aus, als der Kliniker es wohl haben möchte! — Denn, wenn der Symptomenkomplex der Commotio mit einer die gesamte Hirnrinde gleichermaßen treffenden „Schädigung“ „erklärt“ wird, wie das häufig geschieht, ein dieser Schädigung aber zugehöriger pathologischer anatomischer Befund nicht nachgewiesen werden kann, ja sogar Herdsymptome, wie sie Hirnnervenstörungen und Reflexanomalien ja darstellen, ohne nachgewiesenes anatomisches Substrat blieben, so besteht hier eine ganz offenbare Diskrepanz, und die „Erklärung“ ist eben kein Beweis, wie er exakterweise verlangt werden muß! In gleicher Weise harrt der oft so frappante Gegensatz zwischen der Schwere der akuten Krankheitsbilder und den bleibenden Beschwerden einer exakten Erklärung.

Das Schrifttum hierüber ist lückenhaft und nicht immer überzeugend. Über die der Commotio cerebri zugrunde zu legenden anatomischen Läsionen, beziehungsweise ob überhaupt solche anzunehmen sind, finden sich in der Literatur zwar zahlreiche, aber in ihrem Ergebnis doch voneinander recht abweichende Angaben. Die einen fassen das Krankheitsbild mit seinen stets mehr oder weniger ausgeprägten Zeichen allgemeinen leichten Hirndrucks, beziehungsweise auch Herdsymptomen, als ein schnell vorübergehendes Ödem des Gehirns auf Grund von Durchblutungsstörungen auf. Diese Auffassung stützen K i r i t z k i und andere namentlich mit der Tatsache, daß sich andere Veränderungen an den Gehirnen der meisten, in diesem Zustand anderweitig ad exitum gekommenen, nicht nachweisen lassen. Ob ich es mit R e i c h a r d „traumatische Gefäßkrisen“ nenne, ob ich kapilläre Blutungen annehme oder Durchblutungsstörungen gleich welcher Art, ist

nicht das wesentliche bei der Sache; wesentlich ist jedoch, daß eine genügend exakte „Erklärung“ solch prägnanter Symptome, wie der der Gehirnerschütterung damit nicht gegeben ist! Auch die Ausdrücke vasomotorische Störungen und Hirnanaemie als universelle Gehirnschädigungen wirken als Ursachen der Commotio-Erscheinungen nicht „erklärend“ genug. Für den etwas diffusen Begriff der Allgemeinschädigung sprechen zwar in gewissem Sinn und nur sehr bedingt die Ergebnisse von experimentellen Verhämmerungen des Schädels beim Tier. Man hat dadurch commotio-ähnliche Zustände erreicht ohne anatomische Veränderungen am Gehirn feststellen zu können. Gerade die Bewußtseinsstörung als Hauptsymptom jedoch läßt sich mit dem doch wirklich vagen und nicht viel sagenden Begriff der Allgemeinschädigung schwerlich ohne weiteres erklären, denn man kann bei Hirnoperationen beim Menschen im Bereich der Großhirnrinde beträchtlichen Druck ausüben, ja einen Pol einer freigelegten Hemisphäre luxieren, ohne daß durch diese ausgedehnte „Schädigung“ eine Bewußtseinstörung eintritt. Andererseits allerdings genügen beim Operieren geringe Unternehmungen im Bereich des verlängerten Marks und der Brücke, um Puls- und Atemstörungen sowie Brechreiz auftreten zu lassen, und es ist ferner bekannt, daß, wenn beim Operieren, zum Beispiel der Exstirpation des Ganglion Gasseri, eine ganz geringe Menge Novocain an die Hirnbasis gelangt, sofort schlagartig Bewußtlosigkeit eintritt. — Ohne nun aus diesen Tatsachen allzu weitgehende Schlüsse ziehen zu wollen und etwa die Commotio als ein Herdsymptom der Medulla aufzufassen, möchte ich aber doch eine spezifische Empfänglichkeit des Hirnstammes für Traumen annehmen! Diese Annahme läßt sich noch weiter stützen durch die oben erwähnte Tatsache, daß Traumen, die von der Basis des Gehirns her angreifen, eher zur Gehirnerschütterung führen als solche, die die Schädelkalotte treffen.

Diese in praxi gemachten Beobachtungen dürften ein aussichtsreicherer Ausgangspunkt sein, nachweisbare Schädigungen des Gehirns bei Gehirnerschütterungen zu suchen, als Auseinandersetzungen darüber, welcher Art die immer wieder genannte Allgemeinschädigung wohl sei. So entsteht das Bedürfnis, weitere Kriterien zu finden für einen einwandfreien Nachweis von Lokalschädigungen. Dies läßt einmal bei den schnell vorübergehenden Phänomenen der Gehirnerschütterung angreifen, zum anderen bei den teilweise bleibenden schweren organisch-neurologischen Krankheitsbildern. So wurden bereits Stoffwechselstörungen wie Verminderung des Reststickstoffs, der Alkalireserve, Hyperglycaemien, transitorische Glycosurien und Änderung der Insulinempfindlichkeit als Commotiofolgen beobachtet. Hierher gehören besonders die Arbeiten von Berberich, Fernbach, Gissel und der Amerikaner Bukstinat und Magora. Doch wurde die Frage nachweisbarer Lokalschädigungen in cerebro hierdurch kaum weitergebracht. Und auch durch die zahlreichen Arbeiten der letzten Jahre über das Thema des postcommotio-

nellen Parkinsonismus und der Paralysis agitans nach Schädeltrauma kam man hierin nicht weiter. (Anton, Grimmer, Heyde, Perenny, Seckbach, Straube u. a. m.)

Es ist daher angebracht, nach einem Symptom oder einem Komplex von solchen zu suchen, der erstens möglichst stets bei der Gehirnerschütterung vorhanden ist und sich zur differentialdiagnostischen Feststellung einer solchen gebrauchen läßt, und der zweitens als Folgezustand einer in cerebro lokalisierbaren und nach *commotio cerebri in tabula* nachweisbaren Veränderung anerkannt ist.

Dieser Aufgabe habe ich mich unterzogen und den Versuch gemacht, von einem bestimmten Symptom nachzuweisen, daß es diese beiden Bedingungen erfüllt.

Der Anstoß zu meiner Überlegung kam jedoch nicht von der Unfallklinik her, sondern von der andrenorts gemachten Beobachtung einer Kranken, bei der in etwa jährlichen Abständen ohne erkennbaren ursächlichen Zusammenhang mit einem äußeren Geschehen ein nur für Stunden anhaltender Zustand des Hirndrucks mit allen typischen Symptomen auftrat. Die naheliegende Diagnose „Meningitis serosa“ wurde nicht gestellt, und man nahm Durchblutungsstörungen mit akutem Hirnoedem als wahrscheinlichste Ursache der Erscheinungen an. Ich stellte bei der Kranken eine parallel mit den übrigen Erscheinungen für Stunden auftretende starke Erhöhung der Leucocytenwerte im strömenden Blut fest. Diese Feststellung wurde insofern der Ausgangspunkt meiner Untersuchung, als ich auch jetzt, wenn ich den Krankheitsfall epikritisch betrachte, nicht annehme, daß die Meningitis serosa als entzündlicher Reiz in wenigen Stunden eine in dem beobachteten Maß hohe Auf- und Abwärtsbewegung der Leucocytenzahlen im strömenden Blut zu verursachen vermag, oder — anders ausgedrückt —, daß der entzündliche Reiz allein eine solche Schnelligkeit der Reaktionsweise des leucocyitären Apparates bedingen kann. Vielmehr wird tatsächlich der Zustand des Gehirns selbst, sei es nun, daß es unter erhöhtem Druck stand durch eine entzündliche Exsudation in den Liquormantel hinein, oder sei es ein oben in anderem Zusammenhang schon erwähntes „akutes Hirnoedem“, in seiner Auswirkung auf lokale Zentren eine zentral gesteuerte Leucocytenvermehrung bedingt haben! Hierfür schien mir auch die Tatsache zu sprechen, daß es sich um eine Leucocytose ohne initiale Linksverschiebung handelte, wie sie als Phase bei der klassischen Reaktion des neutrophilen Apparates auf einen entzündlichen Reiz hin bekannt ist. Jedenfalls aber war mir mit dieser Annahme die Fragestellung gegeben: Resultiert nicht vielleicht in gleicher Weise bei der *Comotio cerebri*, die ja, wie oben ausgeführt, von den meisten Autoren heute als ein vorübergehender Zustand des Hirndrucks oder als ein Oedem des Gehirns aufgefaßt wird, eine Leucocytose als stete Begleiterscheinung, und welcher Art ist diese Leucocytenverschiebung?

Mein Ziel mußte also sein, festzustellen, ob, wie lange und

wie geartete Leucocytenverschiebungen bei einer Gehirnerschütterung auftreten, unabhängig von dem Grad äußerer Begleitverletzungen und deren Infektion. Ferner war zu untersuchen, ob die entstandene Leucocytose nach Höhe und Dauer mit der Schwere der klinischen Erscheinungen von seiten der Gehirnerschütterung parallel geht, und letztlich, ob sie in unklaren Fällen zur Stellung der Diagnose „Commotio“ mit, oder gar ausschlaggebend herangezogen werden kann.

Ich muß hier vorausschicken, daß ich in dieser Richtung zu einem weitgehenden positiven Ergebnis meiner Untersuchungen kam. Mit dieser Feststellung ist jedoch nur die erste Bedingung erfüllt, die von dem zu untersuchenden Symptom oben gefordert wurde. Es ist daher notwendig, vor der ins einzelne gehenden Mitteilung des Untersuchungsergebnisses auch die Frage zu erörtern, inwieweit das Symptom, nämlich eine bestimmt geartete Veränderung des weißen Blutbildes, auch die oben geforderte zweite Bedingung erfüllt, das heißt auf anatomisch nachweisbaren und durch die Commotio bedingten Gehirnveränderungen lokaler Art beruht. — Lückenlos ist dieser Beweis jedoch nur durch Sektionsbefunde zu führen; und da der Commotiokranke bekannterweise nur äußerst selten in einem derartigen Untersuchungen günstigen Stadium stirbt, ist dieser Mangel autoptischer Befunde auch in meiner Beweisführung der schwache Punkt, in dem alle, auch die bisherigen, Veröffentlichungen über diese Fragen angreifbar sind. Auf Grund der Kenntnis des Schrifttums und des Ergebnisses meiner Untersuchungen bin ich jedoch gewiß, diesen Mangel weitgehend ausgleichen zu können dadurch, daß ich mit Erfolg versuche, durch theoretische Erwägungen und unter kritischer Verwertung benutzbarer Veröffentlichungen es sehr wahrscheinlich zu machen, daß die von mir bei Gehirnerschütterung festgestellten Veränderungen des weißen Blutbildes Folge von in cerebro lokalisierbaren, ursächlich der Commotio zuzuschreibenden anatomischen Veränderungen sind.

Hierzu muß ich etwas weiter ausholen und bei Einzelheiten der Dynamik der Blutbildveränderungen und der Frage der nervösen Beeinflußbarkeit des hämopoetischen leucocytären Systems anfangen: Die normale Konstanz des weißen Blutbildes läßt auf ganz feine Funktionsmechanismen schließen, deren Regulierung im Einzelfall, — inwieweit chemisch, hormonal oder centralnervös bedingt —, nur selten klar erkennbar ist. Die ersten Beobachtungen hierzu stammen bereits aus dem vorigen Jahrhundert von Cohnheim, der nachwies, daß das haemopoetische System auf die verschiedensten äquivalenten Reize anzusprechen vermag, und diese nicht nur im hämopoetischen Apparat selber gelegen sind, oder vom Blut her in chemotaktischer Weise als Stoffwechselprodukte oder Inkrete innerer Drüsen wirken, sondern nicht zuletzt auch neurochemischer Art sein können und vegetativ gesteuert werden. Hierher gehören die Cohnheim'schen Beobachtungen über Leucocytose im Gewebe mit erweiterten Gefäßen, im arbeitenden, entzündeten und im Gewebe mit acido-

tischer Stoffwechselrichtung, von Leucopenie im Gewebe mit vermindertem Stoffwechsel und bei Alkalose. Am Gesamtorganismus ist die Beeinflussbarkeit der Leucocytenwerte im strömenden Blut durch Säure-Basenverschiebung im Falle der Diabetesacidose bewiesen. Ferner verändern Anstrengung, seelische Erregung und Schock die Leucocytenwerte. Über letzteren berichtet besonders Schilling, der sehr häufig eine vorübergehende Leucopenie als Schockwirkung beobachtete. Er glaubt als Ursachen, zum mindesten teilweise, eine auf dem Wege des vegetativen Nervensystems hervorgerufene Stase in den inneren Organen und damit ein Festhalten namentlich der Leucocyten dort, sowie die Verengung der peripheren Gefäße im Schock verantwortlich machen zu können. Die hormonale Beeinflussbarkeit ist von Thaddeä durch Versuche mit Adrenalin und Insulin dargetan worden, und auch die Tatsache, daß beim Myxoedematösen selbst eine bakterielle Leucocytose nicht recht in Gang kommt, spricht für eine hormonale Beeinflussbarkeit. Die Beobachtungen über zentralnervöse oder sympathisch-parasympathische Regulationen des hämopoetischen Apparates, beziehungsweise der Zusammensetzung des strömenden Blutes haben in neuerer Zeit zugenommen. So haben Friedemann und später Bingel Agranulocytose nach Commotio und Hirntrauma beobachtet und beschrieben. Daß nun irgendwie gearteten Blutbildveränderungen, denen eine zentrale Steuerung zugesprochen wird, auch tatsächlich ein anatomisches pathologisches Substrat zugrunde liegen kann, beweist Rosenow. Er hat an den Gehirnen von zwei an Leucämie verstorbenen Kranken makroskopische Veränderungen im Corpus striatum und seiner Umgebung demonstrieren können. In die gleiche Richtung weisen die Ergebnisse Mosers, der erstmalig systematische Leucocytenzählungen vornahm bei Krankheiten, die bekannterweise mit Veränderungen im Gebiet des Corpus striatum und Thalamus einhergehen. Er fand bei dreißig Fällen mit postenzephalitischem Parkinsonismus eine Leucocytose von 8 000—15 000, im Ausstrich meist Neutrophilie und mehrmals auch ausgesprochene Linksverschiebung. Bei Paralysis agitans auf arteriosklerotischer Grundlage und Tumoren der Stammganglien sowie bei einem Fall von Kohlenoxydvergiftung mit lentikulären Symptomen, als welche Störungen der Bewegungskoordination und des Muskeltonus ja angesehen werden, fand Moser ebenfalls Leucocytosen bis 12 000, ebenso regelmäßig bei chronischer Encephalitis, wobei allerdings der chronisch entzündliche Prozeß als solcher für die Leucocytose verantwortlich gemacht werden könnte.

Auch an experimentellen Untersuchungen fehlte es nicht. Die Spanier Monteiro, Rodrigues, Pereira und Morais berichten über Versuche an Kaninchen. Sie fanden nach Durchtrennung des Vagus Veränderungen am weißen Blutbild in dem Sinne, daß Durchtrennung zunächst eine Leucopenie im Gesamtblut, das heißt im Splanchnikusgebiet und in der peripheren Blutbahn, bewirkte, nach Reizung des peripheren Stumpfs jedoch die

Leucocytenzahlen wieder anstiegen. Versuche am Sympathikus zeigten das seinem Antagonismus entsprechende Ergebnis. Wenn gleich es sich bei diesen Versuchen nur um eine kurze Reihe von 6 Versuchstieren handelte, mit je einem Versager, so folgt doch daraus eindeutig, daß in diesen Fällen vegetative Zentren und Bahnen für die Leucocytenausschwemmung verantwortlich gemacht werden müssen. Rosenow nahm, ebenfalls am Kaninchen, experimentelle Laesionen des Thalamus und Corpus striatum in Form des bekannten Wärmestichs vor, erzeugte dadurch für Stunden Leucocytosen und zeigte, daß diese nicht mit der Hyperthermie parallel zu gehen brauchen. Aus der Gegenüberstellung seiner autoptischen Befunde an den Gehirnen der Versuchstiere und der Ergebnisse seiner Leucocytenzählungen geht eindeutig hervor, daß das Striatum, beziehungsweise der Thalamus, allein, und keine andere Hirnpartie die Leucocytenausschwemmungen bewirkten. Die klinischen Ergebnisse Mosers sind damit durch die experimentellen Beobachtungen Rosenows weitgehend bestätigt worden. Die Annahme eines vegetativen Regulationszentrums für die Leucocytenmobilisierung, beziehungsweise eine Blutbildveränderung im Sinne einer splanchnico-peripheren Leucocytenverschiebung ist somit durchaus berechtigt. Allerdings ist dabei auch heute noch völlig offen, ob es sich tatsächlich nur um eine Verschiebung innerhalb des Gefäßsystems oder eine Ausschwemmung reifer Zellen aus den Depots handelt, oder ob nicht auch eine zentral gesteuerte biologische Funktionsänderung des haemopoetischen Systems vorliegt.

Jedenfalls haben die angeführten Autoren auf dem in diesem Gebiet bisher so unfruchtbaren Boden doch erhebliche Erfolge gezeitigt. Sie haben den ursächlichen Zusammenhang der verschiedenartigsten Blutbildveränderungen mit anatomischen Veränderungen bestimmter Hirnpartien bewiesen. Es ist daher durchaus naheliegend, in verhältnismäßig engem Parallelismus zu dem dort festgestellten, auch bei der *Commotio cerebri*, — wenn dort beispielsweise eine stete Leucocytose resultiert —, lokale Veränderungen ebenderselben Hirnpartien im Gebiet des Hirnstamms anzunehmen. Der Gedankensprung ist wirklich nicht weit. Das Ergebnis meiner Untersuchungen — ich habe tatsächlich eine fast stets auftretende Leucocytose nach *Commotio* festgestellt —, fordert ihn geradezu heraus, und die Schwierigkeit der autoptischen Beweisführung zwingt dazu.

Damit ist mit größtmöglicher Wahrscheinlichkeit dargetan, daß eine durch *Commotio* bedingte Leucocytose im strömenden Blut Folge einer organischen Veränderung am Hirnstamm sein kann. Da uns anatomische Beweise am jeweils Kranken selber im Stich lassen, und wohl auch nach menschlichem Ermessen weiter im Stich lassen werden, ist ein exakterer Beweis der vorgenommenen Schlussfolgerung nicht möglich.

Ich habe an 21 Fällen, die unter der Diagnose „Gehirnerschütterung“ aufgenommen wurden, und die frei von äußeren Verletzungen waren, systematische Untersuchungen des weißen Blut-

bildes vorgenommen. Dabei habe ich die zur internen Diagnostik verlangte Vornahme der Blutentnahme morgens nüchtern außer acht gelassen; liegen doch die durch Verdauung, Bewegung, Tageszeit und andere Faktoren sich ergebenden Veränderungen der Werte so sehr innerhalb der Fehlerbreite der Methodik, daß sie für die Verwertung bei Traumen, wo, vorerst jedenfalls, nur die groben Veränderungen eine Rolle spielen, ruhig unbeachtet bleiben können. Dagegen habe ich im Differentialbild neben den relativen Prozentzahlen stets auch die absoluten Werte festgestellt, da die relativen Zahlen allein ein verzerrtes Bild abgeben könnten. Die erste Zählung geschah in jedem Falle sofort bei der Einlieferung. Fast immer geschah dies eine halbe bis eine Stunde nach dem Unfall. Die Zählungen habe ich dann stündlich und zweistündlich fortgesetzt, bis die entstandene Leucocytose abgeklungen war, beziehungsweise die Entstehung einer solchen nicht mehr zu erwarten war.

Bei den Untersuchungen zeigte sich, daß bei 13 von 14 Fällen, bei denen die Diagnose Gehirnerschütterung nach der üblichen Diagnostik aufrecht erhalten werden konnte, eine Leucocytose auftrat. Der vierzehnte Fall, bei dem ebenfalls, — nach üblicher Diagnostik sicher —, eine leichte Gehirnerschütterung vorlag, behielt während 30 Stunden Beobachtungsdauer um 6000 Leucocyten und zeigte lediglich im Differentialbild innerhalb der ersten vier Stunden eine geringe Vermehrung der segmentkernigen Zellen zu Ungunsten der Lymphocyten. Bei den übrigen 13 Fällen entstand eine Leucocytose von 11 000—16 000, im Mittel 14 900. Diese Höchstwerte wurden festgestellt eine halbe bis sieben Stunden nach dem Unfall, in Mittel 4,4 Stunden nachher. In der Hälfte aller Fälle bestand bereits bei der Aufnahme eine Leucocytose um 10 000, in der anderen Hälfte waren die Werte bei der Aufnahme noch normal, hatten die Maximalwerte jedoch ebenfalls in der gleichen Zeit erreicht wie die anderen. Die Zeit bis zum Abklingen der Leucocytenzahlen auf normale Werte betrug 13 bis 26 Stunden, im Mittel 17,7 Stunden. Eintragung der Leucocytenwerte und der Zeit in ein Koordinatensystem würde jeweils eine sehr steil ansteigende spitze Kurve mit langsamer absteigendem Schenkel ergeben. Schwankungen geringer Art innerhalb dieser Kurve wurden in 2 Fällen beobachtet.

Im Ausstrich fand sich in jedem Fall, parallel der Gesamt-leucocytenkurve verlaufend, eine relative Vermehrung der segmentkernigen Zellen und eine Lymphopenie. Die höchsten, beziehungsweise niedrigsten Werte betrugen 90 und 1 %, die im Durchschnitt erreichte Maximalzahl der Segmentkernigen betrug 75,4 %, der durchschnittliche Minimalwert der Lymphocyten 13,6 %. Bei Zugrundelegung der absoluten Zahlen allerdings ergibt sich, daß die Lymphocytenwerte meist näher um den Normalwert liegen bleiben, und die prozentuale Verminderung derselben nur auf einer ungleich stärkeren absoluten Zunahme der neutrophilen segmentkernigen Zellen beruht. Es handelte sich bei diesen letzteren, auch im Stadium ihrer stärksten Ausschwemmung,

fast durchweg um reife Zellen. Eine Linksverschiebung wurde nicht beobachtet.

Bei allen Fällen bestanden keine, oder keine nennenswerten äußeren Verletzungen, so daß weder deren Infektion, noch der Gewebszerfall oder die Blutung hätte für die Leucocytose verantwortlich gemacht werden können. Eine besondere Höhe oder Dauer der Leucocytose entsprechend dem Grad der Verletzung oder der Schwere der Gehirnerschütterung konnte nicht festgestellt werden. Ein Parallelismus der Höhe der Leucocytenzahlen oder der Schnelligkeit des Anstiegs ihrer Zahl mit der mutmaßlichen Stoßrichtung oder Intensität des initialen Traumas konnte ebenfalls nicht festgestellt werden. Eine Leucopenie als Schockwirkung, wie sie nach Traumen beschrieben ist (Schilling), konnte in keinem einzigen Falle von Commotio beobachtet werden, allerdings auch nicht in 3 weiteren Fällen, bei denen eine Commotio ausgeschlossen wurde, und bei denen es sich offenbar nur um einen leichten Schockzustand nach Schädeltrauma gehandelt hat. Bei diesen 3 Fällen ließ sich aber auch keine Leucocytose nachweisen.

Ein weiterer Fall, bei dem die Aufnahmediagnose „Commotio“ nicht aufrecht erhalten werden konnte, und bei dem sich dann ein vorausgegangener epileptischer Anfall herausstellte, wies ebenfalls keine Leucocytenvermehrung auf. Dagegen mußte bei einem weiteren Kranken, dessen Anamnese auf Epilepsie verdächtig war, die Diagnose „Epileptischer Anfall“ oder „Commotio“ offen gelassen werden. Dieser wies eine Leucocytose auf. Möglicherweise lag auch beides vor. Endlich liegen noch 2 Fälle vor, bei denen es sich neben schwersten Gehirnerschütterungen um sichere Schädelbasisfrakturen gehandelt hat. Diese kamen mit Leucocytenwerten von 20 000 und 25 000 nach 4, beziehungsweise 20 Stunden zum Exitus. Schließlich habe ich noch versucht, an einigen Fällen mit apoplektischen Insulten Konkretes über möglicherweise zentral verursachte Veränderungen des weißen Blutbildes festzustellen. An der Verschiedenheit von deren Erscheinungsformen und Lokalisationen, sowie komplizierenden Bronchopneumonien scheiterte mein Bemühen jedoch.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß bei 13 von 14 Fällen mit Gehirnerschütterung eine für durchschnittlich 17,7 Stunden anhaltende Leucocytose auftrat. Bei 3 Fällen von Schädeltrauma ohne Gehirnerschütterung sowie nach einem epileptischen Anfall blieben die Leucocytenwerte normal. Zwei Schädelbasisfrakturen kamen mit hoher Leucocytose ad exitum. Bei einem Fall mit Leucocytose konnte die Diagnose „Commotio“, „Epileptischer Anfall“, oder beides nicht sicher geklärt werden.

Abschließend stelle ich auf Grund einer allerdings nicht großen Untersuchungsreihe fest, daß nach Gehirnerschütterung fast

regelmäßig eine Leucocytenvermehrung im strömenden Blut auftritt, während dies bei einfachem Schädeltrauma ohne Comotio nicht der Fall zu sein scheint.

Ich glaube somit berechtigt zu sein, eine nach Schädeltraumen, soweit sie nicht mit Frakturen oder sonstigen Verletzungen kompliziert sind, innerhalb der ersten 24 Stunden festgestellte Leucocytose als neues, und vielleicht in Zweifelsfällen der Diagnostik ausschlaggebendes, zum mindesten aber richtungsweisendes Symptom den bekannten Symptomen der Gehirnerschütterung hinzufügen zu können. In zweifelhaften Fällen (Gehirnerschütterung — Schock oder Simulation) wird es deswegen in Zukunft vielleicht von Wert sein, die Leucocytose als objektives Zeichen zur Klärung eines Unfallschadens zur Verfügung zu haben.

Literaturverzeichnis.

- Anton: Med. Klinik 1934, 132.
Berberich: Mschr. Unfallheilk. 1933, 187.
Bingel: Med. Klinik 1933, 1076.
Cohnheim: Virchows Archiv 1867, 141 u. 220.
Fernbach: Zeitschr. klin. Med. 1932, 595.
Friedemann: Dtsch. med. Wo. 1927, 2193.
Gissel: Chirurg 133, 6; Zbl. f. Chir. 63.
Grimberg: J. nerv. Dis. 1934, 14.
Heyde: Arch. f. Psychiatrie 1932, 600.
Hoff: Klin. Wo. 1932, 1751.
Karitzky: Dtsch. Z. f. Chir. 66, 76.
Mogara: Chinica cir. N. 1932, 1040; Zbl. f. Chir. 60, 780.
Monteiro: Lisboa Médica 1932, 999; Dtsch. med. Wschr. 1933, 1414.
Morais: Lisboa Médica 1932, 999; Dtsch. med. Wschr. 1933, 1414.
Moser: Dtsch. med. Wschr. 1930, 1209.
Pereira: Lisboa Médica 1932, 999; Dtsch. med. Wschr. 1933, 1414.
Reichard: Münch. med. Wo. 1933, 1922.
Rodrigues: Lisboa Médica 1932, 999; Dtsch. med. Wschr. 1933, 1414.
Rosenow: Verein f. wissensch. Heilk. Königsberg, Sitzungsv. 7. 5. 1928.
— Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1928, 152.
Schilling: Hdb. d. ges. Unfallheilk. König-Magnus IV.
— Med. Welt 1935.
Seeckbach: Mschr. Psychiatrie 1933, 37.
Straube: Dtsch. Z. Nervenheilk. 1934, 30.
Thaddea: Med. Welt 1938, 123.

Lebenslauf.

Ich, Klaus Jürgen Witte, wurde am 5. September 1910 in Griesheim a. M. geboren, habe realgymnasiale Schulbildung und legte die Reifeprüfung Ostern 1929 an der Musterschule in Frankfurt a. M. ab. Nach elfsemestrigem Medizinstudium in Tübingen und Frankfurt legte ich am 10. Dezember 1934 in Frankfurt die ärztliche Prüfung mit „Gut“ ab. Während des praktischen Jahres arbeitete ich am Hospital zum heiligen Geist in Frankfurt a. M. je 6 Monate an der chirurgischen Klinik unter Herrn Prof. Willich und an der inneren Klinik unter Prof. Seyderhelm. Nach der Bestallung, die mir mit dem 1. 1. 1936 erteilt wurde, war ich zunächst 19 Monate als Assistent an der chirurgischen Klinik des Landeskrankenhauses Braunschweig bei Prof. Wrode und anschließend 2 Monate in der gleichen Eigenschaft an der inneren Klinik der gleichen Anstalt unter Prof. Bingel tätig. Vom 1. 10. 1937 bis 1. 8. 1938 ging ich infolge Berufskrankheit (Lungentbc) keiner beruflichen Tätigkeit nach und bin jetzt seit 11 Monaten Assistent der Heilstätte Diebrechtsborn der LVA-Hannover in Bad Rehburg.

